„Basedow'sche Krankheit und Epilepsie".

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Genkichi Matsuno,
approb. Arzt aus Gifu (Japan).

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

„Basedow'sche Krankheit und Epilepsie."

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Genkichi Matsuno,
approb. Arzt aus Gifu (Japan).

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Seit dem Jahre 1840, in welchem der Merseburger Arzt Basedow den Symptomenkomplex einer neuen Krankheit erläutert hat, die sich durch die Konstellation von Tachykardie, Struma und Exophthalmus charakterisiert, ist die Litteratur über den sogen. Morbus Basedowii zu einer stattlichen Bibliothek angewachsen, die eine Menge Schriften über Ätiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Pathologie und Therapie dieser Krankheit aufweist. Zwar hatte auch schon Basedow selbst beobachtet, „dass die Kranken trotz ihrer unglücklichen Lage sich einer unbegreiflichen desparaten Heiterkeit hingeben“ und auch Graves, nach welchem die Engländer diesen Symptomkomplex benannten, hatte 1835 die Krankheit als ein mit Hysterie verwandtes Leiden bezeichnet; doch ist es unstreitig Kahlers Verdienst, die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Nebensymptome bei Morbus Basedowii gelenkt zu haben. Er glaubte auf diesem Wege vor allen Dingen in der Frage nach der Ätiologie derselben, dann aber auch bezüglich aller bei ihr vorkommenden gleichzeitigen Krankheiten und deren Beziehungen zur eigentlichen Morbus Basedowii hinreichende Aufklärung zu erreichen.

Dieser Weg war gewissermassen ein ultimum refugium, nachdem alle Versuche, den Sitz der Krankheit aus ihr selbst zu eruieren, nicht zu dem gewünschten sicheren Resultat geführt hatten.

Über die Frage der Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und der bei ihm beobachteten Neurosen und Psychosen besitzen wir heute eine selbständige, umfangreiche Litteratur,

welche aufgebaut ist auf der Anschauung von Buschan, der die Basedowsche Krankheit als eine Neurose, ein Gehirnleiden mit Alteration der Gehirnzentren betrachtete. So führt er u. a. aus: „Die Ätiologie der Krankheit, fast durchwegs ein physischer Schock, das Befallenwerden von vorzugsweise psychopathischen Personen, die auffallende Ähnlichkeit mit einer Schreckneurose, das Wechselnde des Krankheitsbildes, die überaus häufige Kombination mit anderen Neurosen (Epilepsie, Chorea, Hysterie) und Psychoneurosen (Manie, Melancholie), schliesslich die klinischen Erscheinungen, auch die therapeutischen Erfolge mittels Wasser, Elektrizität, Nervina, sprechen dafür, dass die Basedowsche Krankheit ein Nervenleiden ist. Diese Prämisse wird von jedem, der in logischer Weise den Tatsachen Rechnung trägt, zugegeben werden müssen. Nur darüber lässt sich streiten, wie diese Schädigung des Gesamtnervensystems zustande kommt. Meiner Auffassung nach handelt es sich um eine genuine Erkrankung der höheren nervösen Zentren und zwar, da bisher organische Veränderungen noch nicht nachgewiesen sind, um eine solche funktioneller Art.“

Der Morbus Basedowii ist ein relativ häufiges Leiden und weist auch häufig Übergangsformen „Formes frustes“ auf, von denen man nicht selten mit absoluter Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen nervösem Herzklopfen mit allerhand nervösen Beschwerden und dem charakteristischen Bilde der Basedowschen Krankheit stellen kann. Gordon Dill hat eine Reihe solcher Fälle vor nicht allzulanger Zeit beschrieben. Solche leichte Fälle von Morbus Basedowii werden überhaupt nicht immer in ärztliche Behandlung kommen oder werden unter der Diagnose „Herzneurose“ segeln. Sie entwickeln sich mit der Zeit, wenn das Leiden nicht zum Stillstand kommt, zum echten Morbus Basedowii, indem zu der schon bestehenden Erregbarkeit des Herzens, dem Tremor

und sonstigen nervösen Erscheinungen, besonders psychischen, noch eine Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus sich hinzugesellen.

Neben der genuinen Form der Basedowschen Krankheit gibt es nach Buschan noch Krankheitszustände, die den Symptomenkomplex derselben in den Hauptzügen wiedergeben, die Buschan unter der Bezeichnung Pseudo-Morbus Basedowii oder symptomatischer, sekundärer Morbus Basedowii zusammenfasst. So kann irgend eine Läsion, die den Vagus in seinem Verlaufe oder seine Verzweigungen trifft, sei es am Halse, wie ein Halstumor, oder in der Brusthöhle, wie eine Perikarditis, Entzündung der Aortenscheide, ein Aneurysma, vergrösserte Lymphdrüsen (Richet, Edinger, Potain, Willebrandt, Eulenburg, Buschan u. s. w.) oder in der Bauchhöhle, wie eine Darmatonie (Federn, Deplats), eine Wanderniere (Taylor, Gauthier) oder ein Genitalleiden oder eine Gravidität (Freund, Hennig, von Wecker, Roberts, Häberlin, Hutchinson, Homén u. a.) auf dem Wege des Reflexes das Veguszentrum in Mitleidenschaft ziehen und von diesem aus der morbide Prozess auf andere Gehirnteile übergreifen. In der Mehrzahl der angeführten Fälle konnte nach Buschan nach Beseitigung der betreffenden Ursache ein Rückgang der charakteristischen Basedow-Erscheinungen erzielt worden. Es kann ferner eine organische Erkrankung des Gehirnes, sofern sie auf den vierten Ventrikel, insbesondere auf das Vagos- und Vasomotorenzentrum übergreift, das Basedowsche Krankheitsbild vortäuschen; solche Beobachtungen liegen vor von Gauthier, Makeigh Jones (Gehirntumor), Féréol (Abszess), Cohen (Bulbärapoplexie), Joifroy-Achard (Gliomatose), Jendrassik, Fränkel, Bobone, Hopmann u. s. w. Es leuchtet ein, dass auch eine schon bestehende Vergrösserung der Schilddrüse das ursächliche Moment für die Entstehung eines Morbus Basedowii

abgeben kann, und zwar entweder auf dem Wege des Reflexes vermittels der Nervi recurrentes oder, was Buschan als viel wahrscheinlicher betrachtet, durch mechanischen Druck auf Vagus und Sympathicus.

In den genannten Fällen mag, nach Buschan, eine besonders günstige Lagerung dieser Nerven, zusammen mit einer leichten Erregbarkeit derselben die Herausbildung des Basedowschen Symptomenkomplexes begünstigen; doch führt ein primärer Kropf nach den Beobachtungen der Ärzte, die mitten in Kropfgegenden leben (Savage, Pasteur) nur sehr selten zum wirklichen Morbus Basedowii. Der Autor bestreitet somit entschieden, dass eine primäre Schilddrüsenläsion in allen Fällen das einzige und ursächliche Moment abgebe und erklärt die Struma meist als Folgezustand des Morbus Basedowii. In Verfolgung dieser Thesen sucht Buschan in zahlreichen publizierten Fällen nachzuweisen, dass die Basedowkranken fast durchwegs aus Familien stammen, in denen Geistes- oder Nervenkrankheiten, Tuberkulose, Herzleiden, Krebs u. s. w. heimisch sind oder in denen mehrere Familienmitglieder an Basedow leiden oder gelitten haben; die Basedowkranken gehören zu der von Charkot sogen. „Famille neuropathique".

Nach Kahlers Hinweis begann dann eine Reihe von Autoren mit Publikationen von neuropsychischen Begleitsymptomen bei Morbus Basedowii hervorzutreten; man beschrieb Komplikationen des Morbus Basedowii mit Hysterie (Ballet, Cardarelli, Debove, Pitres, Eulenburg, Kast, Willbrandt), mit Chorea (Gagnon, Gueneau de Mussy, Jakobi, Simon), mit Paralysis agitans (Möbius, Marie), Syringomyelie (Joffroy und Achard), mit Tabes (Barié, Ballet, Joffroy, Möbius, mit Myxoedem (Kovalevsky, von Jaksch) mit Paraplegie (Charcot und Vigouroux, Kahler, mit diversen Lähmungen Féréol).

Im Jahre 1894 hat dann Joseph A. Hirschl in einer sehr instruktiven Arbeit 49 Fälle von Psychosen angeführt, deren Abhängigkeit von Morbus Basedowii ihm wahrscheinlich erschien. Er hat dabei mannigfache Formen von Geisteskrankheiten gefunden, Manie, Melancholie, Amentia, Paranoia und progressive Paralyse, welche zum Teil ein charakteristisches Gepräge trugen. Am Schlusse seiner Untersuchungen sagt er: „Der Morbus Basedowii ist nicht häufig mit einer Psychose kompliziert. Einer einfachen typischen Basedowschen Krankheit entspricht am häufigsten als komplizierende Psychose die Manie; wenn eine andere Geistesstörung im Verlaufe der Erkrankung eintritt, ist sie gewöhnlich Komplikation der den Morbus Basedowii komplizierenden Hysterie, Neurasthenie oder des Alkoholismus. Die Erklärung der komplizierenden Manie und des psychischen Bildes dieser Kranken ergibt sich zwanglos, wenn man die Krankheit als hervorgerufen durch funktionelle oder anatomische Störungen in der Medulla oblongata betrachtet. Diese Zustände könnten dann aufgefasst werden als eine Gefässparese verschiedenen Grades im kortikalen Organ. Mit der Lokalisation in der Oblongata würde wohl auch minder frequenter Puls und die Angst bei psychischen Depressionszuständen im Verlaufe der Krankheit einer Erklärung näher gebracht werden.“

Auch Eulenburg hat sich mit der Frage der Psychosen bei Morbus Basedowii näher beschäftigt und glaubt, dass leichtere psychische Alterationen, veränderliche, weinerliche Gemütsstimmung, wechselnde Exzitations- und Depressionszustände in den protrahierten Fällen der Basedowschen Krankheit zu den häufigsten, selten ganz vermissten Symptomen gehören. Dabei konstatierte er auch in vielen Fällen Kopfschmerz, Schwindelgefühl, völlige Arbeitsunfähigkeit und die Befürchtung, wahnsinnig zu werden.

Reynolds fand melancholische Verstimmungen selten,

häufiger Reizbarkeit, Launenhaftigkeit und eigentümliche Denkstörung, bei der die Patienten von dem Gegenstand, an den sie gerade denken wollten, häufig durch Zwischengedanken abgelenkt wurden. Auch Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Parästhesien, Ohrenklingen und Halluzinationen wurden von ihm häufig beobachtet.

Homburger hat 1899 in seiner Dissertation über die Beziehungen des Morbus Basedowii zu Psychosen und Psychoneurosen in sehr umfassender Weise die Stellungen der einzelnen Autoren beleuchtet, die sie in der Frage des Zusammentreffens von Basedowscher Krankheit und psychischen Störungen eingenommen haben. Er untersuchte dabei auch, wie weit sich die allgemeinen Theorien über komplexe, neuropsychische Krankheitszustände auf diese spezielle Frage anwenden lassen; dabei stehen sich hauptsächlich die Theorien von Magnan und Charcot gegenüber, wobei Magnan das Zustandekommen von Bastardformen verficht, während Charcot im Gegenteil den Satz ausspricht: „Dans la névropathologi il n' y a pas d'hybrides.“ Im zweiten Teile dieser vorzüglichen Arbeiten werden alle einschlägigen, bis jetzt publizierten Fälle, etwa 80 an der Zahl, zusammengestellt und in zwölf Unterabteilungen gruppiert; dabei finden sich 20 Basedowfälle kompliziert durch Melancholie und 17 Fälle mit gleichzeitigem zirkulärem Irresein. Auf die sechs hier verzeichneten Mitteilungen von Coïnzidenz von Basedowscher Krankheit mit Epilepsie werden wir später des genaueren zurückkommen.

In der Schlussbetrachtung negiert der Autor ein spezifisches „Basedow-Irresein,“ weil jene Psychosen, welche als solche angesprochen werden, mit dem Morbus Basedowii zusammen weder auffallend häufig, noch mit ihm ausschliesslich vorkommen. Ebenso gibt es keine Prädilektion oder Exklusion der Verbindung irgend einer Psychose mit der Basedowschen Krankheit.

Ähnliche Beobachtungen notierte Schüle in seinem „Handbuch der Geisteskrankheiten“: „Im Anschluss an die psychischen Alterationen bei Herzaffektionen erinnere ich noch an die bei Morbus Basedowii beobachteten seltenen Fälle von Geistesstörungen; schon für gewöhnlich mit beängstigenden Palpitationen, Kopfweh, Schwindel mit Aufwallungen und Zornmütigkeit besonders gegen sonst geliebte Personen begleitet, kann unter Umständen diese eigentümliche vasomotorische Erkrankung sich mit einer wirklichen Psychose verbinden, welche meist unter dem Bilde einer Melancholia agitata verläuft. Präkordialangst, sensorische Hyperästhesie und Halluzinationen bei grosser Aufregung und Unruhe scheinen die eine Reihe, maniakalischer Zerstörungsdrang mit heftiger Erregung die andere Reihe zu bilden.“

Sommer bringt in seinem Werke: „Diagnostik der Geisteskrankheiten“ folgende Abhandlung über die psychische Seite des Krankheitsbildes bei Basedowkranken:

„Die geistigen Störungen bei Morbus Basedowii, dessen Symptomatologie in neurologischer Beziehung wir hier voraussetzen, sind im wesentlichen dreierlei Art: 1. hysterische, 2. Depressionszustände, 3. Verwirrtheit. Oft sind im ganzen Ablauf eines Falles alle drei Symptomgruppen entweder nacheinander oder in seltsamen Verbindungen gleichzeitig zu beobachten. Die diagnostischen Fehler entstehen meist dadurch, dass eines der genannten Symptome als wesentich betrachtet, und die Krankheit dementsprechend benannt wird. Als Grund dieser Symptome ist vermutlich eine mit der Störung der Schilddrüse zusammenhängende Autointoxikation anzunehmen. Sehr wichtig ist der intermittierende Verlauf, den diese Fälle haben, wodurch die Entscheidung, ob Aufnahme in eine Anstalt am Platze ist, oft sehr erschwert wird. Vermutlich sind die Störungen der Psyche leichteren Grades bei Morbus Basedowii viel häufiger als aus der Statistik der Irrenanstalten

hervorgeht, da viele der Kranken nicht in diese gebracht werden. Prognostisch sehr wichtig ist der Umstand, dass infolge der Kombinationen der psychischen Symptome, besonders der Zustände von Depression und Verwirrtheit, mit Pulsanomalien gelegentlich das Bild eines Exitus letalis vorgetäuscht werden kann, während das Krankheitsbild sich nach kurzer Zeit wieder viel besser gestaltet. Diese psychischen Störungen bilden also in Bezug auf Remissionen eine relativ gute Prognose, schreiten jedoch häufig auch trotz mehrfacher Besserungen weiter."

In den Lehrbüchern von A. Cramer und E. Mendel wird die Frage der Psychosen bei Basedow-Krankheit nur kurz erwähnt; Cramer sagt: „Eine spezifische Basedow-Psychose gibt es nicht (Oppenheim), dagegen können sich die verschiedenartigsten psychischen Symptomenkomplexe auf dem Boden dieser Krankheit entwickeln. Nicht selten sind depressive Zustände, welche sich oft mit starken Angstanfällen komplizieren; auch maniakalische Zustände sind häufig beobachtet (Hirschl); ebenso sieht man halluzinatorische Verwirrtheit, die manchmal an Bilder ähnlicher wie sie bei Myxoedemkranken vorkommen, erinnern.

W. Weygandt äussert sich folgendermassen: „Bei der einen gewissen Gegensatz zum Myxoedem darstellenden Basedowschen Krankheit mit der Schilddrüsenanschwellung, Tachykardie, Tremor, Exophthalmus, Schweiss u. s. w., die möglicherweise auf Hypersekretionen der Schilddrüse beruht, findet sich nicht selten eine psychische Störung mit Reizbarkeit, Erregung, ängstlicher Verstimmung, Mattigkeit und Schlaflosigkeit."

In einer 1895 erschienenen Arbeit von B. Kögel, Inaug.-Dissert., Berlin, auf welche wir gleichfalls später nochmals zurückzukommen haben werden, ist der fragliche Zusammenhang zwischen der Basedowschen Krankheit und den oft sie

begleitenden Geisteskrankheiten eingehend erörtert. Nach ausführlicher Wiedergabe jener Diskussionen, in denen die verschiedenen Autoren die Möglichkeit einer rein nervösen Basis der Basedowschen Krankheit klarlegten, geht der Autor zur Betrachtung jener Theorien über, die den Morbus Basedowii als das Produkt einer zentralen Affektion auffassen. Hier stehen sich nun zwei Ansichten gegenüber: die eine erklärt ihn als Neurose, d. h. als eine rein funktionelle Affektion des Zentralnervensystems ohne nachweisbare anatomische Veränderungen; die andere betrachtet diese Krankheit als den Ausdruck einer organischen Läsion des zentralen Apparates, die ihren Sitz in der Medulla oblongata habe. Es würde hier zu weit führen, alle Thesen und Beweise der pathologischen Anatomie und Physiologie zu repetieren, welche von den einzelnen Autoren wie Prael, Naumann, White, Marie, Bienfait u. a. dafür angeführt wurden — mit mehr oder weniger Erfolg. Ich beschränke mich daher auf die epikritische Zusammenfassung Kögels, in der er u. a. ausführt: „Jedenfalls sind diese Studien (und Tierversuche von Bienfait) dazu angetan, uns in der Annahme einer zentralen organischen Läsion als ätiologisches Moment der Krankheit zu bestärken. Es lassen sich ja auch von diesem Gesichtspunkte aus fast alle Erscheinungen bequem deuten (folgen nun die Erklärungen der einzelnen Symptome) . . . . Sehr wichtig für die Annahme der organischen Läsion der medullären Zentra ist ferner das Vorkommen des Morbus Basedowii zusammen mit Diabetes, Tabes und progressiver Muskelatrophie, Affektionen, deren pathologisch-anatomische Grundlagen doch ziemlich genau bekannt sind.“

„Aber auch das klinische Bild: die lange Dauer der nervösen Störungen, der schwere Verlauf, die Kombination mit anderen nervösen Erkrankungen weisen auf den zentralen Sitz der Krankheitserscheinungen hin.“

„Endlich aber erscheint uns auch die hereditäre Belastung in dieser Frage eine grosse Rolle zu spielen. Bei der diesbezüglichen Untersuchung der Krankengeschichten der Basedow-Kranken finden wir in sehr vielen Fällen Nervenkrankheiten verschiedenster Art in der Familien-Anamnese vermerkt. Durch Charcot wissen wir, dass Nerven- und Geisteskrankheiten auf dem Boden einer gemeinsamen, vererbten Disposition des Organismus, speziell des Nervensystems entstehen. Sie alle wurden unter der Bezeichnung der „famille névropathique“ von ihm zusammengefasst und auch der Morbus Basedowii miteingereiht. Hieraus erklärt sich auch die bekannte Tatsache, dass sich die Basedowsche Krankheit häufig mit anderen nervösen Affektionen, so der Epilepsie, Hysterie, Chorea, Tabes u. s. w. kombiniert.“

Joffroy und seine Schüler nahmen an, die bei Basedow-Kranken beobachteten Geistesstörungen seien nicht Symptome des Morbus Basedowii, sondern der Ausdruck der Entartung. Die Basedowsche Krankheit sei in manchen Fällen Gelegenheitsursache, wie z. B. eine Pneumonie oder eine andere Erkrankung besonders Influenza seelische Störungen bei Entarteten hervorrufen bezw. auslösen könnten. In den meisten Fällen seien es zufällige Komplikationen. Dennoch aber muss man sie in jenen Fällen als Ursache der Psychose betrachten, in denen vorher geistig normale, aus gesunder Familie stammende Menschen im Laufe der Basedowschen Krankheit solche eigentümliche Stimmungsveränderungen zeigen, wenn sich aus Verstimmungen echte Melancholie oder aus Erregung Manie entwickelt.“

Auch Kraepelin erkennt in dem Kapitel über Stoffwechselkrankheiten einen Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Erkrankungen der Schilddrüse an, da hier zur Klärung der Tierversuch wertvolle Aufschlüsse geliefert hat. „Wir wissen sicher,“ sagt er, „dass ein Ausfall der Schild-

drüsentätigkeit die schwersten Folgen für das Seelenleben nach sich zieht.“ „Umgekehrt,“ fährt er fort, „dürfen wir vielleicht annehmen, dass die beim Morbus Basedowii beobachteten Störungen durch krankhafte Vermehrung und wohl auch Veränderung der Schilddrüsenausscheidungen hervorgerufen werden; zum Teil wenigstens decken sie sich mit denjenigen, die wir nach Einführung von Schilddrüsenbestandteilen in dem Körper des gesunden und kranken Menschen auftreten sehen. Die psychischen Erscheinungen sind diejenigen einer Herabsetzung der psychischen Widerstandsfähigkeit, erhöhte gemütliche Reizbarkeit, heitere oder ängstliche Verstimmung, Stimmungswechsel, flüchtige Wahnbildungen, Eifersuchtsideen, Selbstanklagen, Unruhe, grosse Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit. Einzelne Zeichen der Basedowschen Krankheit, Zittern, Struma, Exophthalmus, Pulsbeschleunigung, scheinen sich häufiger während der Entwicklung der Dementia praecox einzustellen, wenn mich nicht die allgemeine Neigung zu Schilddrüsenerkrankung in unserer Gegend täuscht.“

Karl Runge hat in seiner Dissertation 1902 aus der Göttinger Klinik 24 Beobachtungen von Basedowscher Krankheit gesammelt und berichtet über das psychische Verhalten dieser Kranken folgendes: Während mehrere Kranke mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett liegen, sind andere heiter, lebhaft, sorglos und unbekümmert. Andere Patienten sind missgestimmt, ängstlich und niedergedrückt, wie der andere gereizt, streitsüchtig und zum Weinen geneigt. Die Frage, ob es ein spezifisches Basedow-Irresein gibt, erscheint Runge „berechtigt, denn es folgen Depressionen mit melancholischem Charakter, maniakalische Formen mit Halluzinationen sehr heftiger Art mit der Tendenz zur Abmagerung und Kollaps.“

Boetger, Robertson, Jenson und Meynert sahen

die Erkrankung mit einer Psychose beginnen und mit ihr zugleich wieder aufhören.

In ähnlicher Weise hat Boris Donchin im Jahre 1906 aus der Klinik des Herrn Geheimrates von Strümpell-Breslau 46 Fälle von Basedowscher Krankheit publiziert. Dabei berichtet er auch über die beobachteten nervösen Störungen verschiedenster Art, welche mitunter das ganze Krankheitsbild so beherrschten, dass die Kranken vielfach nur über nervöse Beschwerden klagten. Am häufigsten kamen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindelanfälle vor, „drei Symptome, von denen das eine oder andere fast in keinem der Fälle fehlte". Von den psychischen Erscheinungen seiner 46 Kranken mit Morbus Basedowii sagt der Autor folgendes: „Meistens befinden sich die Kranken in einem Stadium der Aufgeregtheit und exaltieren sich sehr leicht ohne jegliche Ursache. Einige Patienten befällt ungeheuere Unruhe, sie klagen über Angstgefühl, neigen zum Weinen oder sind ständig traurig gestimmt. In 47% aller Fälle waren Aufgeregtheit und leichte Erregbarkeit vorhanden und zwar meist schon bei Beginn der Krankheit. An echten „Basedow-Psychosen" im Sinne des Autors sollen sechs Fälle vorhanden gewesen sein, meist Manien und halluzinatorische Verwirrtheit oder Depressionen. Endlich hat sich Weber im Jahre 1903 in seinem Werke „Über die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen" folgendermassen ausgesprochen: „Unter den endogenen Vergiftungen sind die Autointoxikationen, d. h. die Schädigung des Organismus durch Produkte des eigenen Stoffwechsels, als Ursache verschiedener Psychosen herangezogen worden. Neben der Giftwirkung kommen bei allen Intoxikationspsychosen auch andere schädigende Momente, besonders erbliche Belastung in Betracht, wodurch zum Teil erklärlich wird, dass dieselbe Vergiftung verschiedene Formen von Geistesstörung hervorrufen kann.

Von den langsam verlaufenden (Dyskrasischen) Krankheiten kommen neben Diabetes, Anämie u. s. w. auch die auf Erkrankung der Schilddrüse beruhenden Stoffwechselstörungen als Ursachen von Geisteskrankheiten in Betracht. Die in ihrem Gefolge entstehenden Psychosen bieten wenig Charakteristisches und entstehen wohl teils durch die Ernährungsstörungen, die das Gehirn durch die Verschlechterung des Stoffwechsels erleidet, teils direkt durch Autorintoxikation. Erkrankungen einzelner Organe können die Gelegenheitsursache für den Ausbruch von solchen Geistesstörungen abgeben, die schon anderweitig vorgebildet sind. Sie können aber auch durch reflektorische Reizung, Vergiftungen, Zirkulations- und Ernährungsstörungen eine tief liegende wichtige Ursache von Psychosen werden. Bei hypochondrischen Seelenstörungen geben die zugleich vorhandenen Organerkrankungen die Richtung und den Inhalt der psychischen Symptome an.“

Im vorstehenden habe ich versucht, soweit mir die nötige Litteratur zur Verfügung stand, einen kurzen, chronologisch geordneten Auszug aus den bisher vorliegenden, wichtigsten Mitteilungen von Fällen von Basedow-Krankheiten, die mit Psychosen kompliziert waren, zu geben und die daran angeknüpften Meinungen der einzelnen Autoren kurz zu skizzieren. Dabei war ich darauf bedacht, möglichst alle Vertreter der einzelnen Auffassungen über Morbus Basedowii zu Wort kommen zu lassen, ohne jedoch der Verschiedenheiten im einzelnen Falle besonders hervorzuheben. Nunmehr will ich mich der speziellen Frage der Beziehungen zwischen Basedowscher Krankheit und Epilepsie im besonderen zuwenden und nach Wiedergabe der spärlichen einschlägigen Litteratur einen mir gütigst zur Publikation überlassenen Fall von Basedowscher Krankheit und Epilepsie aus der hiesigen Klinik des Herrn Obermedizinalrates Professor Dr. Joseph von Bauer einer näheren Betrachtung unterziehen.

Eine der ersten Arbeiten, welche sich speziell mit der Frage nach den Beziehungen zwischen Basedowscher Krankheit und Epilepsie befasst haben, ist die von Bernhart Kögel-Berlin 1895. Der Autor beleuchtet zuerst kurz das Wesen der Epilepsie als einer funktionellen Neurose ohne genügenden anatomischen Befund. Den Sitz der Krankheit verlegt man seit geraumer Zeit in die pathologisch veränderte Grosshirnrinde. Dazu gab einerseits die klinische Beobachtung den Anstoss, dass nämlich die Konvulsionen stets mit Störungen des Bewusstseins einhergingen. Andererseits hatte das Tierexperiment gezeigt, dass man durch galvanische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Tieren epileptiforme Anfälle hervorrufen kann.

Ferner hat hauptsächlich Unverricht darauf hingewiesen, dass bei Reizung der motorischen Zentren die Konvulsionen der zugehörigen Muskelgruppen genau der anatomischen Lage der Zentren entsprechen. Nach Entfernung eines derselben sistieren die Anfälle der entsprechenden Muskelgebiete sofort. Diese Experimente würden somit eine Bestätigung sein der für die menschliche Epilepsie von Hughlings Jackson gemachten Beobachtungen.

Schliesslich sind auch nicht zu vergessen die durch Traumen, die durch Narben des Schädels und der darüberliegenden Weichteile hervorgerufenen epileptischen Anfälle, Nach diesen Erfahrungen hat jedenfalls die Annahme eines kortikalen Ursprunges der Epilepsie sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Im Vergleiche hierzu möchte ich aus Binswangers Monographie „Epilepsie“ kurz einige Stellen zitieren, welche die heute als wahrscheinlich angenommenen neuesten Grundanschauungen über diese Krankheiten enthalten. Er sagt u. a.: „Man wird hier wie bei anderen nahestehenden funktionellen Nervenkrankheiten (z. B. der Hysterie) ohne

grosses Wagnis den Schluss ziehen dürfen, dass der krankhafte Zustand in letzter Linie auf einer Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentralnervensystems beruht. Die krankhafte Arbeitsleistung, welche aus diesem veränderten Erregungszustand entspringt, beschränkt sich sicherlich nicht allein auf die Grosshirnrinde; bei der innigen funktionellen Zusammengehörigkeit kortikaler und infrakortikaler Nervenzentren ist es ganz undenkbar, dass irgend ein pathologischer Tätigkeitszustand, welcher z. B. in motorischen Rindenabschnitten vorhanden ist, nicht auch in pathologischen Zustandsänderungen — sei es im Sinne einer pathologischen Erregung oder Hemmung — seine Wirksamkeit in anderen (infrakortikalen) Zentren kundgibt. Gerade die klinische Analyse der verschiedenartigen epileptischen Insulte lehrt uns, dass pathologische Erregungen und Hemmungen bald die Gesamtheit der Hirnrinde, wie im Beginne des vollentwickelten Insultes, betreffen, bald nur in einzelnen funktionellen Distrikten nachzuweisen sind. Letzteres ist besonders beim Abklingen der grossen Anfälle oder bei den unfertig entwickelten Formen der epileptischen Insulte der Fall.

Ob nun ausschliesslich eine Zustandsänderung der Grosshirnrinde der epileptischen Veränderung zu Grunde liegt oder ob sie das gesamte Zentralnervensystem umfasst, ist eine kaum zu lösende Frage: denn die klinischen Erscheinungen lassen sich sowohl bei der einen als auch bei der anderen Annahme genügend erklären.

Schliesslich fasst Binswanger seine Ausführungen in folgende Worte zusammen: „Fortpflanzung pathologischer Reizzustände in peripherisch gelegenen Abschnitten des Nervensystems (einschliesslich der spinalen und zerebralen Leitungsbahnen) auf die Grosshirnrinde, Erschütterung des Grosshirns selbst, lokalisierte Zerstörungsherde im Grosshirn

haben den gleichen Effekt.“ Nach einer äusserst sorgfältigen und scharfen Kritik der bisher publizierten Tierversuche von Munk, Ziehen, Unverricht u. a. fasst der genannte Autor am Schlusse seiner eigenen Versuche sein Urteil hierüber folgendermassen zusammen:

„Bei elektrischer Reizung eines umschriebenen Bezirkes der motorisch erregbaren Rindenregion mit schwachen Strömen werden klonische Zuckungen im korrespondierenden Muskelgebiete erzeugt, welche Ausgangspunkt mehr oder weniger verbreiteter klonischer Krämpfe in anderen Muskelgruppen werden können. Es findet also eine flächenhafte Ausbreitung der künstlich hervorgerufenen Erregung in der Rinde statt, und zwar kann dieser Erregungsvorgang selbständig nach dem Aufhören des elektrischen Reizes fortdauern und erregend auf die benachbarten oder koordinierten Zentren der anderen Hemisphäre einwirken . . . Es wird somit die zuerst von Bubnoff und Haidenhain ausführlich begründete Auffassung bestätigt, dass bei diesen Hirnrindenversuchen wohl die Rinde der erste Ausgangspunkt der Erregung ist, dass aber später auch infrakortikale motorische Apparate in selbständige Erregung geraten.“

Wenn wir nun nach diesen eingeschalteten Erklärungen über das Wesen der Epilepsie jener Litteratur uns zuwenden, in der von den Beziehungen der Basedowschen Krankheit zur Epilepsie die Rede ist, so finden wir viele Fälle, in denen teils ein, teils mehrere Familienmitglieder der Basedowkranken an Epilepsie gelitten haben; solche Fälle sind berichtet von Benedikt, Mackenzie, Oliver, Charcot, Marie, Trousseau, Cohen, Kowalewski u. a. Man könnte ja nun behaupten, dass dieser Umstand absolut ohne Bedeutung sei, wie es auch manche Forscher getan haben (siehe unten), da eben der Morbus Basedowii ein Glied der „famille névropathique“. Doch erscheint uns die Häufigkeit dieser

Fälle nicht wie Möbius ein blosser Zufall zu sein. Ja es findet sich sogar eine ganze Reihe von Fällen, in denen die beiden Krankheiten bei ein und demselben Individuum vorkommen und zwar gingen dabei die epileptischen Anfälle dem Basedow teils längere oder kürzere Zeit voraus, teils begleiteten sie ihn teils folgten sie auf ihn.

Binswanger sagt zu der genannten Frage ganz kurz: „Zu den toxisch bedingten Fällen werden auch diejenigen zu rechnen sein, wo epileptiforme Konvulsionen und ausgeprägte Anfälle sich im Verlaufe des Morbus Basedowii entwickelt haben.“ Und unter der Rubrik der Ätiologie zur Epilepsie, bei der er bekanntlich auslösende und vorbereitende Faktoren zu scheiden versuchte, äussert er sich über die ätiologische Bedeutung der Toxikationen (und Infektionen), die beide in die erste Reihe der ätiologischen Momente zu stellen seien, folgendermassen: „Es ist hier bemerkenswert, dass die chronisch wirkenden Schädlichkeiten dieser Art, welche zu den früher erörterten Keimesschädigungen Veranlassung sein können, auch während des Individuallebens die mächtigsten Faktoren für die Entwicklung der Epilepsie sind. Wir fassen beide Krankheitsursachen zusammen, weil erstens eine strenge Scheidung bei dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Erkenntnisse schwer durchführbar ist, und zweitens, weil ihre Wirkung auf den Organismus, soweit die Epilepsie in Frage kommt, durchaus gleichartig ist. Es tritt dies besonders klar zutage bei der Frage der ätiologischen Bedeutung der Syphilis, bei welcher bald die auf der Einwirkung bestimmter Infektionsträger beruhenden „spezifisch“ entzündlichen Vorgänge, bald die Syphilistoxine, welche erst durch die Stoffwechselvorgänge im erkrankten Organismus erzeugt werden, für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich gemacht werden müssen. Das Gleiche gilt für eine ganze Reihe von anderen Infektionskrankheiten und vielleicht noch

in erhöhtem Masse für das dunkle Gebiet der Autoinfektion und der Autointoxikation. Gerade bei der letzteren ist, soweit wenigstens Störungen des Intestinaltraktus der Ausgangspunkt des Leidens sind, der Anteil noch ganz unaufgeklärt, welchen die Darmbakterien an der Erzeugung der Gifte und an den Störungen des Gesamtstoffwechsels besitzen."

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle die Anschauung von Möbius lassen, wie er sie betreffs unserer Frage in seinem berühmten Spezialwerke: „Die Basedowsche Krankheit niedergeschrieben hat. Dort heisst es u. a.: „Obwohl das Zusammenvorkommen von Epilepsie und Basedowscher Krankheit in der Litteratur eine Rolle spielt, scheint es mir doch recht selten zu sein, wenn man die Fälle ausschliesst, in denen es sich wahrscheinlich um Komplikationen mit Hysterie gehandelt hat, und jene, in denen die Zufälle Symptome des Morbus Basedowii selbst gewesen sind. Trifft man Epilepsie und Basedowsche Krankheit zusammen, so hat man es nicht nötig, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen; die Epilepsie ist eine so häufige Krankheit, dass gelegentlich unter den an anderen Krankheiten Leidenden auch Epileptiker gefunden werden müssen. Nach den Berichten der Autoren sind manchmal beim Auftreten des Morbus Basedowii die epileptischen Anfälle weggeblieben, manchmal haben beide Krankheiten einander im ungünstigen Sinne beeinflusst, derart, dass die Anfälle häufiger oder schwerer geworden sind, nach den Anfällen vermehrte Anschwellung der Schilddrüse, vermehrte Herzbeschwerden u. s. w. beobachtet worden sind."

Homburger hat in seiner oben zitierten Arbeit auch eine Gruppe „Basedow und Epilepsie" eingefügt und sagt dabei u. a.: „Über die Ätiologie wissen wir bei dieser Serie weniger als bei irgend einer anderen, wohl hauptsächlich deshalb, weil die Epilepsie meist sehr früh auftrat; für die Ein-

wirkung des Potatoriums, dessen Bedeutung für die Epilepsie in neuester Zeit wieder besonders hervorgehoben wurde, haben wir auch keinerlei Anhaltspunkte, nicht einmal in der Aszendenz; die diesbezüglichen Angaben sind überhaupt ziemlich spärlich. Für das Auftreten des Morbus Basedowii wissen die Patienten meist keinen Grund anzugeben, auch lässt sich ärztlicherseits meist nichts Belangreiches nachweisen."

Andere Autoren haben sich hinsichtlich der gegenseitigen Wechselbeziehungen zwischen Basedowscher Krankheit und Epilepsie dahin ausgesprochen, dass wohl der gemeinsame nervöse Ursprung anzuerkennen sei, dass sie im übrigen aber wie zwei Schwesterkrankheiten nebeneinander herlaufen könnten, ohne von einander abzuhängen (Ballet). Andererseits sind Fälle beschrieben worden, in denen eine wechselseitige Beeinflussung zwischen beiden Krankheiten nur schwer geleugnet werden konnte.

So hat Merklin beobachtet, dass bei einem Patienten jedesmal eine Zunahme der Häufigkeit und Intensität der epileptischen Anfälle zu verzeichnen war, so oft verstärkte und unregelmässige Herzaktion auftrat und dass dann wieder die Konvulsionen seltener wurden, sobald die Herztätigkeit durch Bromkali und Digitalis geregelt war.

Und in einem anderen Berichte finden wir, dass bei einer Frau jedesmal eine Steigerung des einen oder anderen Symptoms des bei ihr bestehenden Basedows auftrat — bald schwoll die Struma mehr an, bald steigerte sich die Herztätigkeit u. s. w. —, sobald ein epileptischer Anfall im Anzuge war.

Endlich gibt ja auch die häufige Beobachtung der Epilepsie in den Familien der Basedow-Kranken, ferner die häufige Kombination dieser beiden Krankheiten bei dem gleichen Individuum, sei es alternierend, sei es gleichzeitig an sich schon eine gewisse Summe von Wahrscheinlichkeit,

dass zwischen beiden Erkrankungen ein engerer innerer Zusammenhang bestehe, über dessen Natur wir allerdings noch nicht aufgeklärt sind.

Mr. Toulouse vergleicht die Manie und Epilepsie als ziemlich ähnliche Vorgänge und glaubt, dass sie beide als symptomatische Erscheinungen zu jeglich-beliebiger Krankheit hinzutreten können, also auch z. B. zum Morbus Basedowii, ohne dass irgend eine nachweisbare erbliche Belastung vorhanden ist. Im übrigen schliesst er sich auch der Ansicht an, dass diesen Erscheinungen des Morbus Basedowii eine echte Autointoxikation zu Grunde liege.

Endlich finde ich in einer französischen Arbeit von Jean Taubmann-Paris folgende Auslassungen: „Wenn eine Basedowsche Krankheit mit irgend einer Psychose kompliziert ist, dann handelt es sich nicht um eine einfache Koïnzidenz, sondern um ein Nebeneinanderbestehen (Coéxsistence) von zwei verschiedenen Affektionen, welche keinerlei Beziehung zueinander haben, von denen sich jede nach ihrem eigenen Wesen entwickelt, jede ihren eigenen Charakter behauptet, eigene Fortschritte macht und ihre eigene therapeutische Behandlung beansprucht. Man muss die psychischen Erscheinungen vollständig von der eigentlichen Basedowschen Krankheit abtrennen, um so eigene und selbständige Krankheitsbilder der Psychose zu erhalten wie z. B. Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus, Manie, Melancholie u. s. w. Nach M. M. Raymond et Sérieux beweisen derartige systematische Untersuchungen in vielen Fällen nicht nur die bereits früher vorhandene psychopathische Veranlagung der Kranken, sondern lassen auch deren psychischen und physischen Eigenheiten sowie die Form ihrer psychischen Attacken in viel genauerem Lichte erkennen. Andererseits aber glaubt Taubmann, dass in einzelnen Fällen die Basedowsche Krankheit wohl imstande sei, eine Psychose auszulösen, zumal wenn bereits ein psycho-

pathisches Terrain vorhanden ist; jedoch ist dieser Vorgang auch dann möglich, wenn selbst keinerlei erbliche Belastung oder persönliche Veranlagung als pathologische Momente zu Ungunsten des Patienten sich haben nachweisen lassen.

Im Anschluss an diesen kurzen litterarischen Überblick referiere ich kurz die bisher bekannten Fälle von gleichzeitigem Morbus Basedowii und Epilepsie:

1. Fall (von Cohen berichtet).

Angelika L., 36 Jahre alt; Mutter und Bruder litten an Epilepsie, desgleichen ein Kind der Patientin. Vom 17. Jahre an heftige Kopfschmerzen. Im 19. Jahre erfolgte der erste epileptische Anfall mit Gesichtsaura; ferner profuse, unregelmässige Menses. Vor drei Jahren trat plötzlich Flimmern vor den Augen auf, darauf Tremor der Hände und Füsse. Vor zwei Jahren bemerkte die Patientin nach einem Weinkrampf Hervortreten der Bulbi, einige Zeit später Struma und Herzpalpitationen. Dazu gesellten sich später Schweiss, subjektives Hitzegefühl, Schwindelanfälle, Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Parästhesien.

2. Fall (von Cohen berichtet).

Maria M., 29 Jahre alt, Mutter und Schwester leiden an hochgradiger Nervosität und kontinuierlichen Kopfschmerzen. Schon als Kind hatte Patientin epileptische Anfälle, die zwischen dem 8. und 15. Jahre an Intensität und Häufigkeit zunahmen. Letzter Anfall, der jedoch nicht vollständig zum Ausbruch kam, im 15. Jahre. Statt dessen trat Sprachstörung ein, die einige Tage bestehen blieb. Seither waren die epileptischen Anfälle verschwunden, dafür stellten sich aber Kopfschmerzen ein, die stetig an Intensität zunahmen. Es traten Ohrensausen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen auf, Herzpalpitationen, Exophthalmus, bis sich allmählich der typische Basedow entwickelt hatte.

3. Fall (von Ballet mitgeteilt).

Es handelt sich hier um einen jungen Mann, der früher an sehr häufig auftretenden epileptischen Anfällen litt. Seit drei Jahren sistierten die Anfälle nach Bromtherapie. Es ist ab und zu nur noch leichtes Zucken der Zunge und Augen als Residuen der Krankheit zu bemerken. Während des allmählichen Verschwindens der Epilepsie hatte sich allmählich eine andere Krankheit entwickelt: der Morbus Basedowii.

4. Fall (von Pannas berichtet).

Er betrifft eine 40jährige Patientin ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Vom 8.—12. Jahre sehr häufige epileptische Anfälle. Die Menses traten erst mit dem 21. Jahre auf. Mit 29 Jahren verheiratete sich die Patientin, gebar zum ersten Male mit 30 Jahren, vier Jahre später zum zweiten Male. Allmählich verloren sich die epileptischen Anfälle, jedoch stellten sich dafür Herzklopfen, Struma, Exophthalmus und noch mehrere andere Symptome des Basedow ein.

5. Fall (von Gildenmeester beobachtet).

Es handelte sich um einen jungen Mann, bei welchem die epileptischen Anfälle mehrere Jahre lang wiederkehrten, und erst in späterer Zeit verschwanden, nachdem sich ein typischer Morbus Basedowii entwickelt hatte.

6. Fall (von Boedecker mitgeteilt).

Ein 28jähriger junger Mann zeigte nach vorausgegangenem psychischen Trauma (ohne erbliche Belastung) in Abständen von drei Monaten regelmässig auftretende Anfälle von unilateralen Parästhesien mit Kopfschmerzen und Brechreiz sowie allgemeiner, einige Tage anhaltender Abgeschlagenheit. Mit dem Auftreten einzelner Basedowschen Symptome nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu.

7. Fall (berichtet von Marie-Paris).

Es handelte sich um ein 26jähriges Mädchen, das zunächst nur einzelne Anzeichen des Morbus Basedowii bot, während die epileptischen Anfalle schon seit längerer Zeit (drei Jahren) regelmässig in bestimmten Zeitabständen auftraten. Je deutlicher die Symptome des Morbus Basedowii wurden, desto mehr steigerte sich die Zahl der epileptischen Anfälle. Leider konnte ich das Original dieses Falles nirgends erhalten.

8. Fall (berichtet von Kögel).

Es handelt sich um eine 55jährige Patientin, deren Mutter angeblich an Melancholie, und deren Schwester viel über starke Kopfschmerzen klagte. Seit dem neunten Jahre sollen bereits epileptische Anfälle mit Krämpfen aufgetreten sein, welche auf einen Sturz in eine Kiesgrube zurückgeführt werden. Bis zum Auftreten der Menstruation (im 15. Lebensjahre) traten die Anfälle wöchentlich, manchmal auch an mehreren Tagen hintereinander auf und zwar nur bei Tage. Mit Eintritt der Periode wurden die Anfälle seltener, traten meist nur kurz vor dieser auf: daneben konnten auch psychische Traumen Konvulsionen auslösen, denen Gesichts- und Gehörs-Aura vorausging. Seit dem Eintritt der Menopause wurden die Anfälle immer seltener, dagegen mehrten sich die Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schwindelanfälle; gleichzeitig bildete sich eine Struma aus; je mehr diese letztgenannten Erscheinungen zunahmen, desto seltener traten die epileptischen Anfälle auf und blieben schliesslich seit drei Jahren ganz aus. Dafür hatte sich eine typische Basedowsche Krankheit entwickelt: Tachycardie, Exophthalmus, Struma, Mariesches und Charcotsches Zeichen, Stellwagsches und Gräfesches Symptom. Nach völliger Ausbildung all dieser Symptome war die Epilepsie verschwunden.

9. Fall (von Cohen beobachtet).

Eine 32jährige, hereditär belastete Frau, deren Menstruation stets unregelmässig gewesen war, hatte einmal abortiert und drei Kinder an Encephalomalacie nach epileptischen Krämpfen verloren. Die Frau selbst litt seit etwa vier Jahren an fast täglichen epileptischen Anfällen. Vor drei Jahren stellte sich eine linksseitige Hemiplegie ein, die zwei Jahre lang bestand. Seit einer längeren Reihe von Jahren begann sich langsam eine Basedowsche Krankheit zu entwickeln; daneben profuse Schweisse, rapide Abnahme der Gedächtniskraft, Haarausfall, Kachexie. Jetzt ausgesprochener Morbus Basedowii und tägliche epileptische Anfälle.

10. Fall (berichtet von Delasiauve).

Ohne nähere Mitteilung zitiert Jean Taubmann nur eine kurze Bemerkung dieses Autors. Es handelte sich um eine an typischem Morbus Basedowii leidende Frau, welche zugleich ausgesprochene epileptische Anfälle sowie epileptische Dämmerzustände aufwies. Delasiauve knüpft daran die Frage: „Ist es notwendig, dass dieser Symptomenkomplex einen Teil dieser psychischen Alterationen hervorgerufen haben muss? Ich begnüge mich, diese Frage aufgeworfen zu haben.“

Ohne genauere Belege dafür zu haben, fand ich in der Litteratur angegeben, dass folgende Autoren ähnliche Beobachtungen publiziert hätten: Ballet, Charcot, Lewin, Kowalewsky, Taylor, Mackenzie u. a.

Im Anschluss an diese wenigen, in der Literatur gefundenen Fälle möchte ich als Beitrag zu der interessanten Frage nach den Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Epilepsie den mir gütigst von Hern Obermedizinalrat Professor Dr. Joseph Ritter von Bauer aus der I. medizinischen Klinik in München überlassenen Fall zur allgemeinen Kenntnis bringen.

Krankengeschichte

für Frl. Anna H., Dienstmädchen, 15 Jahre alt, aus München. Eingetreten: 22. Februar 1908. (Ausgetreten) gestorben: 25. Februar 1908, 11¾ Uhr nachmittags.

Diagnose: Epilepsie; Basedowsche Krankheit, Endocarditis. (?)

Anamnese: Die jetzige Krankheit begann schon 1903 mit gelegentlichem, schliesslich mehrmals des Tages auftretenden, eigentümlich starren Schauen mit weit geöffneten Augen. Dabei war Patientin „weg", wie die Mutter sich ausdrückte, und ohne Teilnahme für die Umgebung. Der ganze Vorgang dauerte meist nur wenige Sekunden. Nach ungefähr einem Jahre kamen hierzu noch Krämpfe und Zuckungen, welche sich über den ganzen Körper erstreckten. Oft fiel Patientin dabei auch zu Boden, redete unverständliches Zeug daher, knirschte mit den Zähnen, schrie zu Beginn des Anfalles häufig laut auf und verdrehte die Augen. Einmal biss sie sich dabei in die Zunge und verletzte sich am Kopfe. Diese schweren Krampfanfälle dauerten mehrere Viertelstunden, oft auch tagelang, begleitet von Bewusstlosigkeit und Unvermögen, sich an das Vorgefallene zu erinnern. Manchmal soll die Patientin auch tagelang die Sprache verloren haben, ohne dass Krämpfe vorher aufgetreten waren. Gemütsbewegungen freudiger und trauriger Art riefen besonders häufig derartige Anfälle hervor, die immer ganz plötzlich eintraten, ohne sich vorher anzukündigen. Nach denselben folgte stets längerer Schlaf, grosse Mattigkeit, indes nie Lähmungen. Erst nach längerem Bestehen der Anfälle trat im Gefolge Bettnässen auf; die Zustände von starker Benommenheit scheinen nach den Anfällen nie fortbestanden zu haben. In den letzten Jahren hat sich ihre Häufigkeit und der Verlauf der Anfälle nicht geändert. Seit Juni 1907 bis vor 14 Tagen war ein Stillstand der Krämpfe eingetreten. Nunmehr kommt Patientin

unmittelbar nach einem derartigen Anfall, in welchem sie sich mit heissem Wasser verbrüht hatte, in die Klinik.

Familien-Anamnese: Mutter hat vor der Geburt der Patientin einmal abortiert; Partus selbst ganz normal verlaufen; Mutter hat jetzt Puls 76 und leichte Struma. Vater der Patientin gesund, ebenso eine Schwester. Von Nervenleiden ist in der Familie nichts bekannt.

Nachtrag: In den freien Intervallen machte Patientin den Eindruck eines normalen, lebhaften und lustigen Kindes und soll in der Schule mittelmässig gelernt haben. Im vorigen Jahre während der Anfallspause soll Patientin an Körpergewicht erheblich zugenommen haben. Stuhlgang war meist angehalten. Die Periode ist seit Januar 1907, wo sie zum erstenmal eintrat, bis heute erst dreimal wiedergekehrt. Nach den Anfällen war der Appetit immer schlecht. Als Kind machte Patientin Scharlach und Diphtherie, vor drei Jahren angeblich eine Herzklappen-Entzündung durch; seit letzterer soll häufig starkes Herzklopfen in Verbindung mit Atembeschwerden sich eingestellt haben. Ebenfalls seit drei Jahren besteht ein leichter Kropf, in dessen Entstehungszeit auch ein Hervortreten der Augen beobachtet worden sein soll. Lautes Rasseln und Gurgeln bei der Atmung besteht erst seit neuerer Zeit. Vor drei Jahren, zurzeit der Entstehung des Morbus Basedowii, stand Patientin in Behandlung von Dr. W. hier.

Status praesens: Mittelstarker Körperbau, guter Ernährungszustand, gesunde Gesichtsfarbe. Keine Exantheme; am Leib frische, ziemlich ausgedehnte, streifenförmig von der Inguinalgegend bis zum Nabel sich hinziehende Brandwunden ersten bis zweiten Grades. Keine Drüsenschwellungen; Sensorium vollständig benommen, Kopf zurückgeworfen; klonische Muskelkrämpfe sind zurzeit nicht vorhanden. Auf Anrufen keine Antwort, weshalb ein Status nur unvollständig aufzunehmen ist. Die Atmung ist infolge der Struma röchelnd

und dyspnoïsch. Am Kopf findet sich keine sichtbare Narbe, kein Haarverlust. Beim Beklopfen des Schädels zeigt Patient keine Sehmerzreaktion. Die Stirne ist steil, die Backenknochen stehen vor. Nervus facialis frei. Das rechte Auge ist im Vergleich zum linken bedeutend weiter vorgetrieben; die Lider sind frei beweglich.

Beweglichkeit der Bulbi: —.

Sehschärfe: —.

Sehfeld: —.

Ophthalmoskopischer Befund: —.

Nervus trigeminus: Kaumuskeln ohne Störung; keine Sprachstörung; Stimme frei; Pupillen mittelweit, reagieren beide gleichmässig und gut. Mittelgrosse, anscheinend parenchymatöse Struma, keine Cysten; Halsumfang 38 cm.

Keine Nackenstarre, keine Cyanose.

Thorax flach, bewegt sich gleichmässig bei der Respiration, die Supra- und Infraklavikulargruben sind etwas eingesunken.

Pulmones: Über den Spitzen keine Schallverkürzung. Grenze rechts vorne unten sechste Rippe, verschieblich; über dem Schlüsselbein keine Rhonchi; Vesikuläratmen; unten verlängertes Exspirium. Die Grenzen hinten unten anscheinend verschieblich. Auch über den hinteren Abschnitten keine Schalldifferenzen; vesikuläres Atmen, wahrscheinlich durch den Stridor etwas verschärft.

Herz: Über dem ganzen Herzen deutliche Pulsation, ebenso im Epigastrium; Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie.

Absolute Dämpfung in der Mitte des Sternums, oben vierte Rippe; links $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; relative Dämpfung rechter Sternalrand, oben dritte Rippe, links $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie.

Töne rein, regelmässig, sehr frequent 140—180, Embryokardie. Puls klein, regelmässig, sehr frequent.

Über dem Manubrium und unterhalb des medialen Abschnittes des Schlüsselbeines keine Dämpfung.

Abdomen: Nicht vorgewölbt oder eingezogen; bei Druck anscheinend unempfindlich; Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Patellarreflexe vorhanden; nicht gesteigert, auf beiden Seiten gleichstark.

Achillessehnenreflex ziemlich stark; Fussohlenreflex beiderseits vorhanden.

Am linken Fuss geht beim Bestreichen des medialen Fussrandes die grosse Zehe nach Dorsal; auf der rechten Seite ist dies nicht zu konstatieren.

Motorische Störungen sind anscheinend nicht vorhanden; Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten erhalten, kein Fussklonus.

Reflexe der oberen Extremitäten kaum auslösbar; die Schweissekretion ist nicht gesteigert; kein Tremor der Hände, keine trophischen Störungen.

Urin-Untersuchung: Eiweiss +, Zucker —, Diazo —, Indikan —; spez. Gewicht 1024; Reaktion alkalisch.

Nachtrag zur Krankengeschichte.

Während der gesamten klinischen Beobachtung (22. II. bis 25. II. inkl.) befand sich Patientin in einem schwachen Dämmerzustand. Vor zehn Tagen hatte sie sich in einem epileptischen Anfalle mit heissem Wasser verbrüht.

Puls schwankte zwischen 140—180, die Temperatur zwischen 37,9 bis 39,5°. Gegen Ende der Krankheit ward der Puls ungewöhnlich klein, fliegend und kaum fühlbar. Patientin ging an Herzschwäche und zum Teil auch an Erstickung zu Grunde.

Weitere Beobachtungen sind nicht aufgezeichnet.

Sektions-Protokoll.

Sektion am 26. II. 1908 ausgeführt von Prof. H. Dürck.

Diagnose: Anna H., 15 Jahre altes Dienstmädchen.

Morbus Basedowii, Struma parenchymatosa, leichte Schwellung der Darmfollikel, Ödem und Hyperämie des Gehirns, diffuse eitrige Bronchitis.

Sehr kräftig gebaute, jugendliche weibliche Leiche. Die untere Thoraxapertur auffallend eng. Das Abdomen flach gespannt. Ödeme nicht vorhanden. Der Hals nach vorn und seitwärts ziemlich stark aufgetrieben. In der unteren Bauchgegend und am linken Oberschenkel borkige vertrocknete Krusten, über denen die Oberhaut fehlt. Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. Dünndarm ausserordentlich stark kontrahiert. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Der Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe. Herzbeutel liegt über dreifingerbreit unbedeckt vor. In der Herzbeutelhöhle ein paar Tropfen klaren Serums. Der Thymusrest ist ziemlich klein, sehr derb fibrös.

Die linke Lunge in grosser Ausdehnung nach unten adhärent; linke Pleurahöhle leer. Rechte Lunge nach oben ziemlich ausgebreitet fest adhärent; rechte Pleurahöhle leer.

Die Schleimhaut der Zunge ist mit weisslichen borkigen Massen belegt. Im Pharynx und am Kehlkopfeingang sehr reichliche zähe Schleimmassen, ebenso im Larynx und in der Trachea. Luftröhre nicht deutlich komprimiert; die Schleimhaut zwischen den Trachealknorpeln gerötet.

Beide Lappen der Schilddrüse gross und derb. Der linke zeigt eine Höhe von 70 mm und eine grösste Breite von 32 mm; der rechte ist 92 mm lang und 25 mm breit. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe grobkörnig, sehr derb, ohne makroskopisch vorspringende Colloidkugeln. Ein Mittellappen ist nicht entwickelt. Der Isthmus ist ziemlich breit gebaut.

Linke Lunge: Von kleiner Gestalt, die Pleura derselben den oben geschilderten Verwachsungen entsprechend verdickt. Das Gewebe ist ziemlich trocken, blutreich und überall gut lufthaltig. In den unteren Teilen enthalten die Bronchien sehr zähe Eitermassen und die grösseren Bronchialbäume sehr voluminöse, zähe, schleimig-eitrige Pfröpfe.

Rechte Lunge: Von normaler Grösse und Farbe, das ganze Gewebe ist noch etwas blutreicher. Die unteren Partien sind etwas stärker durchfeuchtet, doch ist auch hier das Gewebe überall lufthaltig. Aus allen kleinen und kleinsten Bronchialdurchschnitten treten zähe, grünlich gefärbte Eitertröpfchen hervor.

Herz: Äussere Form nicht vergrössert, von schlanker Gestalt. Spitze deutlich geteilt, von beiden Ventrikeln gebildet. Fettauflagerungen sehr gering. Epicard ganz glatt. Im rechten Ventrikel zähe Gerinnselmassen. Die Ventrikelwand hat gut entwickelte Muskulatur und rundliche, stark vorspringende Trabekeln. Auch im Vorhof ist die Kammmuskulatur kräftig entwickelt. Linkerseits ist die Ventrikelhöhle länglich-schmal. Das Endocard etwas streifig getrübt, aber ganz glatt. Aortenklappen und Mitralis vollkommen frei beweglich und ohne irgendwelche Auflagerungen. Muskulatur von ganz gleichmässiger Struktur und zäher Konsistenz. Aortenintima fleckenlos. Kranzgefässe gut durchgängig mit gleichfalls zarter, glatter Intima.

Herzmasse: rechts: Ventrikelhöhe 8,9 mm, Ventrikeldicke 6,3 mm, Umfang der Pulmonalis 6,8, der Tricuspidalklappe 10,7 mm Links: Ventrikelhöhe 9,2 mm, Aortaklappe 5,6 mm, Ventrikeldicke 1,1 mm, Mitralis 8,5 mm.

Milz: Masse über der Konvexität 13 : 7,8 mm. Die Kapsel ist glatt, glänzend. Auf dem Durchschnitt die Pulpa schlaff, dunkel graubraun, etwas abstreifbar. Gerüst und Zeichnung der Follikel sehr deutlich zu erkennen.

Leber: Von kleiner Gestalt mit ganz glatter Kapsel. Die Konsistenz ist etwas schlaff. Das Parenchym auf dem Durchschnitt mit eben erkennbarer Läppchenzeichnung und einzelnen helleren, leicht vortretenden Flecken. In den grossen Venen reichlich dünnflüssiges Blut. In der Gallenblase ein Teelöffel voll dünner, grünlicher Galle.

Pankreas kurz, ziemlich breit, auf dem Durchschnitt ziemlich dunkel, grobkörnig, derb.

Beide Nebennieren sind glatt, aber voluminös. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengewebe stark hellgelb, feinkörnig punktiert, das Markgewebe ausserordentlich dunkel.

Nieren: Beide Organe besitzen eine geringe, lockere Fettkapsel; beide sind von ziemlich kleiner Gestalt. Die Faserkapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung sehr deutlich. Die Rinde ist dunkel getönt, lässt die gefüllten aufsteigenden Gefässe und die wenig helleren Markkegel deutlich erkennen. Das Rindengewebe ist überall von gleichmässiger Breite und ziemlich fester Konsistenz. Nierenbecken ziemlich eng. Im Hilus gar kein Fettgewebe.

Darmkanal: Magen ziemlich klein; im Grunde zahlreiche, confluierende Blutaustritte. Im Pförtnerteil ist die Schleimhaut blasser. Die Schleimhaut des unteren Ileums ist blassrosa gefärbt, mit eben erkennbaren Follikeln. Auf der Klappe stehen die Follikel sehr dicht und sind ebenfalls leicht geschwellt. Im Dickdarm zeigt sich streifige Rötung; auch hier sind die lymphatischen Apparate deutlich erkennbar. Der Wurmfortsatz ist lang, frei und durchgängig; die Schleimhaut enthält die deutlich prominenten Follikel.

Schädel: Das knöcherne Schädeldach ist blutreich, rechts stärker gerötet. Harte Hirnhaut gespannt. Die weichen Häute an der Konvexität ziemlich blutreich, glatt und glänzend; ebenso an der Basis. Die basalen Gefässe zeigen zarte Win-

dungen, sind überall durchgängig. Kleinhirntonsillen etwas nach abwärts gedrängt. Grosshirnsubstanz sehr weich, blutreich, ziemlich stark durchfeuchtet mit vielen, rasch auseinanderfliessenden Blutpunkten und stark glänzenden Schnittflächen. Zeichnung der basalen Ganglien deutlich, etwas dunkel getönt; sie enthalten an keiner Stelle pathologische Einlagerungen irgendwelcher Art.

Gewichte: Linke Lunge 385 g; rechte Lunge 470 g; Herz 360 g; Milz 135 g; Leber 900 g; Nieren 210 g; Gehirn 1350 g; Thymus 12,5 g.

Zur näheren Charakterisierung des Falles möchte ich folgende Punkte aus der Krankengeschichte hervorheben:

Nach den Angaben der Eltern ist eine erbliche Belastung nicht anzunehmen. Als das Kind zehn Jahre alt war, entwickelte sich ohne äusserlich erklärliche Ursache eine genuine Epilepsie mit typischen grossen Anfällen, Schwindelzuständen und Delierien. In den letzten Jahren nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Stärke nicht zu, bis vor acht Monaten ein plötzlicher Stillstand in der Krankheit eingetreten zu sein schien, der bis Ende Januar dieses Jahres dauerte. Dann traten die epileptischen Anfälle neuerdings in äusserst schlimmer Form auf; in einem solchen Anfall hat Patientin vor zehn Tagen sich eine ungefährliche Verbrühung mit heissem Wasser zugezogen.

Scheinbar völlig unabhängig von dieser genuinen Epilepsie entwickelte sich bei unserer Patientin vor drei Jahren im Anschluss an eine Diphtherie ein typischer Morbus Basedowii mit Tachykardie, Struma und Exophthalmus. Patientin stand damals in ärztlicher Behandlung, so dass kein Zweifel über die Richtigkeiten der betreffenden Angaben eingewendet werden kann. Von besonderem Interesse scheint mir die Angabe, dass in den letzten Jahren, während also bereits der Morbus Basedowii völlig ausgebildet war, die Anfälle weder in ihrem

Verlauf (Intensität) noch an Häufigkeit sich verändert, also unter gleichzeitiger Basedowscher Krankheit sich weder verschlimmert, noch gebessert haben sollen. Und doch machen die anamnestischen Erhebungen es nicht unwahrscheinlich, dass die Basedowsche in gewissem Sinne eine verschlimmernde Wirkung auf die Heftigkeit der Psychose ausgeübt habe. Denn nach der siebenmonatlichen Anfallspause, in der sich auch die Periodizität der Menstruation nicht hergestellt hat, traten die Anfälle in gesteigerter Heftigkeit und gefolgt von ungewöhnlich lang dauernden Bewusstseinstrübungen auf. Es ist sehr zu bedauern, dass durch den so rasch eingetretenen Tod eine nähere Beobachtung und Unterstützung dieses bis jetzt in der Literatur einzig dastehenden Falles unmöglich gemacht wurde.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten auf das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis der beiden Krankheiten Morbus Basedowii bei gleichzeitig bestehender Psychose hinweisen. Dieses wird am besten erläutert durch die Frage, ob in der Mehrzahl dieser Fälle mit Heilung der Psychose auch die Basedowsche Krankheit verschwindet oder umgekehrt bei dem Verschwinden des einen Faktors die andere Krankheit weiterbesteht oder gar sich in deutlicher Weise verschlimmert.

Zur Beantwortung dieser Fragen hat Gause in seiner Dissertation 1902 darauf hingewiesen, dass in allen Fällen, in denen es sich um eine Psychose mit gleichzeitig vorhandenem Morbus Basedowii handelte, die Kranken bei günstigem Ausgang (des Morbus Basedowii) auch von der Psychose vollständig geheilt wurden; dagegen waren die somatischen Verhältnisse von seiten des Morbus Basedowii entweder nur gebessert oder der Symptomenkomplex war genau derselbe geblieben wie er im Anfang der Erkrankung war. Würde Morbus Basedowii das Entstehen einer Psychose im allgemeinen be-

günstigen, so müsste doch in der grossen Mehrzahl der Fälle festgestellt worden sein, dass zur Zeit der Entstehung und noch mehr der höchsten Entwicklung der Psychose die Erscheinungen des Morbus Basedowii intensiver in den Vordergrund getreten seien. Aus den von K. Gause aus der Litteratur gesammelten 30 Fällen von Morbus Basedowii mit gleichzeitig bestehender Psychose ist dies keineswegs in der Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit zu entnehmen, sondern es mangelt hier gerade nicht an Fällen, in denen eine Besserung der somatischen Verhältnisse bei Steigerung der Psychosen oder bei Beginn derselben zu verzeichnen war. Oder umgekehrt, es hat sich die Psychose gebessert und Morbus Basedowii verschlimmert.

Auch in unserem Falle war der Verlauf beider Krankheiten kein paralleler. Zu der seit zwei Jahren bestehenden genuinen Epilepsie gesellte sich im dritten Jahre die Entwicklung eines typischen Morbus Basedowii ohne deutlich nachweisbare Beeinflussung der Psychose; dann trat im vierten Jahre sogar eine völlige Intermission derselben auf, ohne dass die somatischen Verhältnisse sich geändert hatten. Endlich kam zu Beginn des fünften Jahres die Epilepsie neuerdings in verschlimmerter Form zum Ausbruch und führte alsbald das Ende des Lebens herbei.

Hierzu stimmen auch die Erfahrungen anderer Forscher, sie konstatierten, dass in der Mehrzahl der Fälle längere Zeit, ja Jahre vergehen, bis die Phychose oder der Morbus Basedowii sich entwickelt hat. Es ist entweder die Psychose, wenn auch nicht ausgesprochen vorhanden, so doch auf vorausgegangene geistig anormale Erscheinungen oder auf schwere geistige hereditäre Belastung aufbauend zu betrachten oder die Psychose entwickelt sich Jahre nach der Entstehung des Morbus Basedowii. So sah er K. Gause in einzelnen seiner Fälle die Basedowsche Krankheit $1^1/_2$, 3, 4, 8, 10, 12, sogar

30 Jahre der Psychose vorausgehen. Durch diese Tatsachen dürfte es doch höchst unwahrscheinlich sein, dass diese Psychosen durch die Basedowsche Krankheit hervorgerufen oder doch hauptsächlich verursacht worden seien.

Vielmehr scheinen diese Beobachtungen wie auch unser Fall die oben zitierte Ansicht von Möbius zu bestätigen, dass es sich meist um eine zufällige Komplikation der Epilepsie durch Morbus Basedowii oder umgekehrt handle, ohne dass zwischen beiden Krankheiten ein ursächlicher Zusammenhang zu erkennen sei.

K. Gause hat endlich darauf hingewiesen, dass das Zahlenverhältnis der an Morbus Basedowii und Psychose gleichzeitig erkrankten Männer und Frauen 1 : 4 ungefähr das gleiche bleibt wie bei den nur an Morbus Basedowii erkrankten Männern und Frauen 1 : 5. Die Mehrzahl der an Morbus Basedowii und Psychose erkrankten Männer fand sich in Deutschland. Die hier und in Österreich beobachteten Fälle haben ungefähr dieselbe Sterblichkeitszahl aufzuweisen wie die aus England und Amerika berichteten Beobachtungen.

Auch scheint Hühnerfauth recht zu behalten, wenn er behauptet, dass die Mehrzahl unserer Fälle wie der reinen Basedowkranken nicht an dieser Krankheit, sondern an einer beliebigen interkurrenten Affektion zum Exitus kämen.

Somit erscheint uns die Kombination von Morbus Basedowii mit Psychosen oder Neurosen leicht verständlich. Beide entwickeln sich, meist zeitlich voneinander getrennt, in ihrer Art des selbständigen Verlaufes verschieden, und unabhängig voneinander auf demselben Boden der angeborenen oder erworbenen neuro- oder psychopathischen Veranlagung ohne sicher nachweisbare Ursache, bisweilen auf Grund eines äusserlich bekannten Anlasses.

Nur sorgfältig geführte Krankengeschichten über möglichst viele und genau beobachtete Fälle unter sorgfältiger Berück-

sichtigung der anamnestischen Angaben, des Ausganges bezw. des Auftretens der Psychose und des Morbus Basedowii können fernerhin am meisten dazu beitragen, die Frage der Ätiologie und des wechselweisen Zusammenhanges des Morbus Basedowii und der begleitenden Psychose im allgemeinen und der Epilepsie im besonderen in der wünschenswerten Weise aufzuklären.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Obermedizinalrat, Professor Dr. Ritter Joseph von Bauer, für die gütige Überlassung der Arbeit, sowie dem Herrn Oberarzt und Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für dessen liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Professor Dr. Hermann Dürck für die gütige Überlassung des Sektionsprotokolles zu Dank verpflichtet.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Binswanger: Epilepsie. 1899.
2. Moebius: Basedowsche Krankheit. 1906.
3. Bernhard Kögel: Über M. B. und seine Beziehungen zur Epilepsie.
4. August Homburger: Über die Beziehungen des M. B. zu Psychosen und Psychoneurosen. Strassburg. 1899.
5. Hokko Fujisawa: Beiträge zur Kenntnis des M. B. München 1900.
6. Karl Runge: Über die Basedowsche Krankheit. Göttingen 1902.
7. Artur Ketz: Drei Fälle von Geisteskrankheit mit einzelnen Zeichen der Basedowschen Krankheit. München 1906.
8. Wilhelm Stammen: Vier Fälle von Geisteskrankheit bei M. B.
9. Jean Taubmann: Les États Psychiques Morbides et les Vesanies dans la Maladie de Basedow. Paris 1903.
10. Karl Gause: Über die Psychosen bei M. B. Marburg 1902.
11. Schenk: Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
12. Emil Kraepelin: Psychiatrie. 1901.
13. Eulenburg: Morb. Bas. 15. Kongress für internationale Medizin.
14. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878.
15. Féré Charles: (Ebers Übersetzung.) Epilepsie. Leipzig 1896.
16. Georg Lewinberg: Inaug.-Dissert. M. B. im Kindesalter. Leipzig 1904.
17. Viktor Mathes: Theorie und Therapie des M. B. Inaug.-Dissert. Halle 1904.
18. Boris Douchin: Beiträge zur Kenntnis des M. B. Inaug.-Dissert. Breslau 1906.
19. Böckelmann: Epilepsie nach deren Behandlung in den „Würzburger Abhandlungen". 1907. Bd. 7. Heft XII.
20. O. v. Boltenstern: „Über M. B." Ebenda 1906. Bd. VI Heft XI.

21. Jahrbücher für Psychologie. 1893. XII. Bd. Heft I. II. 1900. XIX. Bd. Heft 1.
22. Allgemeine Zeitschrift für Psychologie. Bd. 31, 32, 33, 41, 50, 53,
23. Hischl: Neurologisches Zentralblatt. 1893.
24. Neurologisches Zentralblatt. 1883. 1884. 1887. 1889. 1890. 1892. 1894. 1895. 1897.
25. Artur von Sarbo in „Wiener Klinik". Mai—Juni 1905. 31. Jahrgang.
26. Dr. Finkh: Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Berlin 1905.
27. Sommer: „Diagnostik der Geisteskranken."

Lebenslauf.

Geboren am 10. März 1872 im Regierungsbezirk Gifu (Japan) habe ich im März 1893 die Provinzialmittelschule zu Gifu und im Juni 1898 die Provinzialmedizinschule zu Aichi absolviert. In Japan war ich dann zehn Jahre als praktischer Arzt tätig; ich fuhr von Japan nach Amerika, verbrachte dort ein Jahr im Studium. Ende September vorigen Jahres kam ich in München an.

Genkichi Matsuno.